UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. - N° 124

A PROPOS D'UN CAS PROBABLE DE FORME MÉDIASTINALE SUPPURÉE de Maladie de Hodgkin

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 Juillet 1947

par

Paul PAULHIAC

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à RIBÉRAC (Dordogne) le 20 Février 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

LAUMONIER, agrégé ..... *Juges.*

TRAISSAC, agrégé .....

IMPRIMERIE L. LANGARET, RIBÉRAC

1948

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. - N° 124

A PROPOS D'UN CAS PROBABLE DE FORME MÉDIASTINALE SUPPURÉE de Maladie de Hodgkin

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 Juillet 1947

par

Paul PAULHIAC

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à RIBÉRAC (Dordogne) le 20 Février 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

LAUMONIER, agrégé ..... *Juges.*

TRAISSAC, agrégé .....

IMPRIMERIE L. LANGARET, RIBÉRAC

1948

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

Doyen : M. DUPÉRIÉ.

Assesseur : M. LABAT.

Professeurs Honoraires : MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY.

Professeurs :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérap. et climatol.	N.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

Agrégés en Exercice :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LAUMONIER.
Physiologie	N.	Obstétrique	MAHON.
Médecine générale	N.	Ophtalmologie	BESSIÈRES.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	Dr SPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	SARIC.	Physique médicale	REBOUL.
id.	DUBARRY.	Chimie gén. pharm et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	TRAISSAC.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
id.	MAGENDIE.	Histologie	
id.	POUYANNE.	Chimie médicale	TAVEAU.

Cours Complémentaires :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	PÉRY.	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	BLANQUET.
Ophtalmologie	BESSIÈRES.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Botanique	GIRARD.	Electroradiologie	CAILLON.
Cryptogamie	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

Au Docteur A. BASSET

Médecin des Hôpitaux de Limoges

Mon Maître
En témoignage de respectueuse sympathie
et de reconnaissance.

A MES MAITRES :

Stage Limoges Professeur RAYMOND
Professeur De LÉOBARDY
Docteur BAZERT

Externat Limoges Docteur BASSET

Externat Clermont Professeur GERMAIN

Externat de Bordeaux Professeur PAPIN
Docteur BLANCHOT
Docteur LACHAPÈLE

A Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Qui me fait le grand honneur de présider cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0048

INTRODUCTION

Le malade dont nous rapportons plus loin l'observation, et que nous avons eu l'occasion d'observer, est un malade complexe, au sujet duquel un diagnostic sûr n'a pu être établi de façon indiscutable.

Le cas de ce malade a déjà servi de base à une thèse (Bourdin Bordeaux 1946) qui orientait le diagnostic vers celui de dysembryome malin du médiastin, diagnostic qui, d'après cette thèse elle-même, restait extrêmement hypothétique.

Plusieurs arguments permettent, croyons-nous, de réformer ce diagnostic et de penser qu'il s'agissait d'une maladie de Hodgkin.

C'est tout d'abord l'évolution clinique avec des adénopathies généralisées qui avaient tous les caractères de ganglions Hodgkiniens.

Ensuite, la manière dont le syndrome a réagi à la radiothérapie et les coupes histologiques qui ont été revues à diverses reprises, sont en faveur d'une maladie de Hodgkin.

Or, la localisation médiastinale, qui était la plus importante, a suppuré et fistulisé.

Nous avons donc pensé qu'il serait intéressant de rapporter cette observation, de l'étudier dans ce sens, et, à propos d'elle, de faire une revue de cas semblables qu'il nous a été possible de trouver dans la littérature.

CHAPITRE PREMIER

Classiquement, les adénopathies de la lymphogranulomatose maligne ne suppurent pas. La plupart des auteurs qui traitent de la maladie l'affirment : ainsi Chevalier et Bernard disent : « l'adénopathie de la maladie de Hodgkin ne suppure pas, c'est là un caractère essentiel. Exceptionnellement, on a vu des ganglions Hodgkiniens se ramollir. Le plus souvent il s'agissait d'infections secondaires. Dans le cas de Weissmann-Netter (1), aucune cause ne put être retrouvée à la suppuration. Ces faits ne sauraient faire oublier la règle : une adénopathie qui suppure n'est pas, en principe, une adénopathie Hodgkinienne ».

Ch. Aubertin et R. Lévy : « En dépit de quelques cas exceptionnels, en relation vraisemblablement avec une contamination secondaire, il n'y a pas de suppuration ».

De même Titu Vasiliu et Ion Goïa : « Les ganglions granulomateux ne s'abcèdent pas ni ne se fistulisent ».

De Brun : « Un caractère particulier est la dureté de ces ganglions qui donnent parfois une consistance presque gélatineuse. Enfin ils ne suppurent jamais ».

Naegeli : « L'infiltration de la peau, son adhérence aux ganglions. ou la fistulisation n'ont jamais lieu sauf à la suite de ponction ».

D'autres auteurs sont moins absolus dans leurs affirmations :

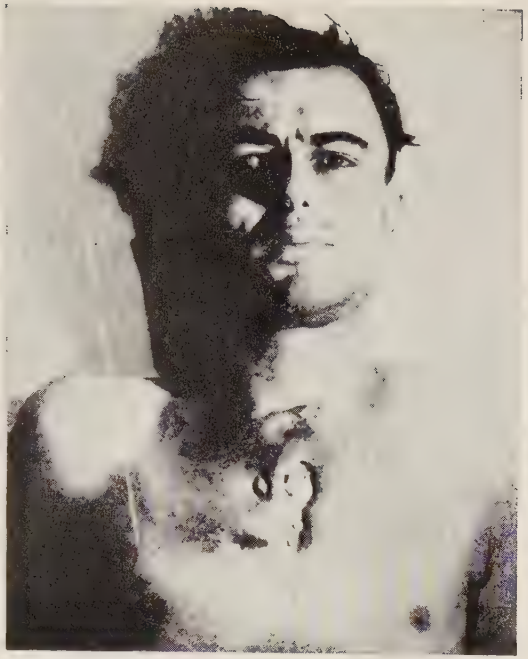
Moreau : « Ils (les ganglions Hodgkiniens) ne suppurent pas, sauf dans des cas exceptionnels ».

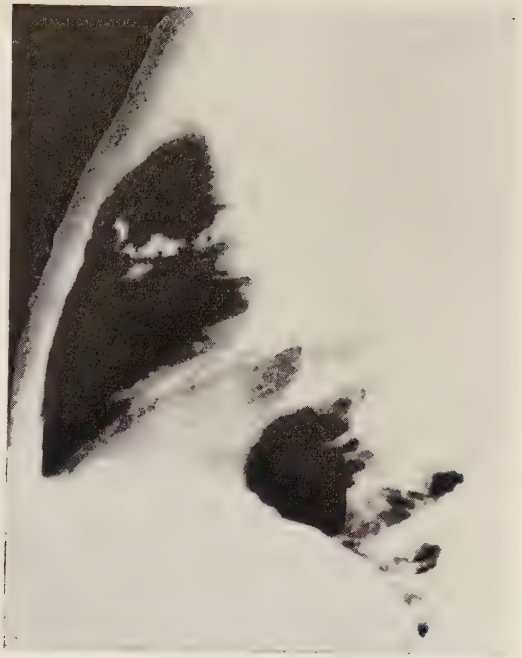
Pruvost, L. Mallet et Henrion : « Il est classique de dire que la suppuration est exceptionnelle, bien qu'elle ait été signalée ».

Caussade et Surmont : « Pas d'ulcération, complication rare ».

Mais d'autre part, nous verrons tout-à-l'heure un certain nombre de cas publiés, toujours montrés comme exceptionnels, où ramollissement, ulcération ou suppuration d'adénopathie Hodgkinienne ont pu être observés à un degré plus ou moins avancé. Pour être tout-à-fait rares, ces faits n'en présentent pas moins, semble-t-il, un intérêt non négligeable.

(1) Que nous rapportons plus loin.





20 Avril 1945

CHAPITRE II

OBSERVATION

Résumé de l'observation de la thèse de Bourdin, complétée à la lumière de l'évolution ultérieure.

Bien portant jusqu'au mois d'octobre 1944, M. T... Georges, âgé de 27 ans, exerçant le métier d'ostréiculteur, a commencé à ressentir de vagues douleurs au niveau des deux épaules, s'accompagnant d'une sensation de barre à la partie supérieure du thorax, mais ne gênant pas la respiration. Les jours suivants, ces douleurs s'exagèrent et l'on pense à une crise de rhumatismes. Un traitement au salicylate n'amène pas d'amélioration. Bien au contraire, le malade s'affaiblit peu à peu, perd l'appétit et se met à tousser : toux qui survient par quintes peu fréquentes, sans expectoration, sans température.

En décembre 1944, le malade est de plus en plus fatigué, si bien qu'il doit interrompre son travail. Il a d'ailleurs présenté une syncope au cours d'un examen médical.

Une radioscopie pulmonaire, pratiquée à cette époque, a été négative.

Au début de 1945, après une amélioration de trois semaines, où l'état général s'était remonté, la température fait son apparition, température vespérale à 38°-38°5 ; et le 20 janvier, au réveil, le malade constate, tout-à-fait par hasard, une grosseur à la base de son cou, à la partie médiane, de la taille, nous dit-il, d'un « œuf de poule ». Il est à noter que jusque-là il n'avait pas présenté la moindre dyspnée.

Cette tumeur grossit dans les jours suivants, et toujours sans la moindre douleur, ne tarde pas à se se fistuliser. Le malade nous raconte qu'il s'est écoulé, en moyenne, un verre de table chaque jour d'un liquide purulent, jaunâtre, renfermant des gouttelettes graisseuses. Entre temps, la température était très vite tombée. Cette évolution s'est faite en deux mois, sans douleur, mais avec un amaigrissement de dix kilogs.

Cet état dure jusqu'au mois d'avril 1945. Le malade doit toujours porter un pansement très épais, changé tous les deux jours.

Cependant à cette époque, la dyspnée apparait, à la marche rapide ou à l'effort. La toux, qui n'a jamais cessé depuis le début, s'exagère et survient par quintes, surtout la nuit, dans le décubitus dorsal, et ne s'atténue qu'avec la position assise ; elle est suivie d'une expectoration insignifiante jusqu'au milieu du mois d'avril où le malade

présente subitement quelques vomiques fractionnées de pus sans caractères bien particuliers, et de la quantité d'un grand verre.

C'est la dyspnée surtout qui le décide à rentrer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux dans le service de M. le Professeur Papin, où il sera suivi et traité par le Professeur agrégé Laumonier, chirurgien des hôpitaux. Il n'y a absolument rien à relever dans les antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux.

En résumé, l'histoire de la maladie se ramène à deux périodes :

— d'octobre 1944 à janvier 1945 : vagues douleurs thoraciques, perte de force et de l'appétit.

— de janvier à avril 1945 : apparition fortuite d'une tumeur médiane à la base du cou, qui se fistulise trois semaines après, et qui s'accompagne de dyspnée importante.

Examen. — A son entrée, le 19 avril 1945, l'état général du malade est assez déficient. Il est amaigri, fatigué, essoufflé au moindre effort.

— Etat local : au niveau de la fourchette sternale, et siégeant à 3 cm au-dessus du manubrium, existe une fistule de la dimension d'une tête d'épingle à bords indurés. Elle donne issue à un liquide puriforme, jaunâtre. La base du cou est tuméfiée.

On sent à bout de doigt le pôle supérieur d'une tumeur qui plonge dans le médiastin, derrière le sternum. Elle semble peu mobile et ne subit pas d'ascension dans le mouvement de déglutition ou de respiration.

Le malade porte toujours un pansement très épais renouvelé tous les jours.

— Appareil pulmonaire :

Signes fonctionnels : dyspnée importante, gênant même la parole. Toux quinteuse. Expectoration mucopurulente assez abondante.

Signes physiques : l'inspection est négative ; pas de voussure thoracique, pas de lacis veineux sous-cutané.

En avant : on trouve quelques râles de bronchite.

En arrière : les vibrations sont diminuées, submatité de la base droite ; le murmure vésiculaire est diminué ; quelques râles de bronchite.

— Appareil circulatoire :

La pointe du cœur bat normalement dans le cinquième espace, pas de souffles. T. A. : 10-7, i : 3.

— Par ailleurs l'examen des autres organes est négatif.

— Radiographie (compte-rendu Dr Caillon) :

Le 20 avril 1945 : en position frontale, on note un élargissement de l'ombre médiastinale supérieure vers la droite, sous forme d'une ombre homogène, d'opacité moyenne et à contour externe assez bien limité.

Une nouvelle radiographie, après injection de lipiodol dans la fistule, montre deux poches principales, réunies par un trajet irrégulier.

La poche inférieure descend derrière le sternum, jusqu'à la troisième pièce et envoie des prolongements de lipiodol en rayons de roue.

— Examen complémentaire :

Sang : Hémoglobine : 70 °/₀.
Hématies : 3.400.000.
Leucocytes : 24.800.
Polynucléaires neutrophiles : 90 °/₀.
Polynucléaires éosinophiles : 2 °/₀.
Monocytes : 3 °/₀.
Lymphocytes : 5 °/₀.

B. W. : négatif.

Recherche des B. K. négative dans le pus et l'expectoration. L'examen du pus écoulé spontanément montre des polynucléaires altérés, de rares hématies, des cellules d'aspect lymphocytaire.

Traitement :

On agrandit l'orifice de drainage par deux laminaires bientôt remplacées par un drain. Il s'écoule une quantité considérable de pus verdâtre. Pendant trois semaines, la dyspnée reste aussi importante, la température devient continue et monte à 38°5-39°. L'état général est stationnaire. Gros amaigrissement. On décide d'intervenir.

Opération (Professeur agrégé Laumonier) le 11 mai 1945 :

Anesthésie locale et scophédal. On fait une incision en L renversé dont la branche horizontale est au milieu du deuxième espace intercostal droit, à cause d'une saillie nettement prononcée de ce côté, et dont la branche verticale est médiane. A la pince-gouge, on entame transversalement le sternum jusqu'à la partie médiane. Puis on termine par une sternotomie longitudinale, l'ouverture remontant à un doigt sous la fistule. On tombe sur une tumeur qui parait kystique et dont le clivage est impossible. On incise une membrane très tendue qui semble être la paroi antérieure de cette tumeur. On rencontre un peu plus profondément la partie déclive de la poche suppurée. On met un drain et on ferme tout autour.

Les suites opératoires sont bonnes. Les jours suivants, la température baisse, la dyspnée et la toux s'atténuent.

Trois semaines après, le 6 juin 1945, une tumeur rouge enflammée, fluctuante, apparaît à l'extrémité antérieure du premier espace intercostal droit. Ponction blanche. Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on fait une incision verticale, on retire un tissu de fongosités variables dont l'examen histologique est confié au Dr Léger qui répond : « Prolifération d'éléments de la lignée lymphoïde, d'éléments réticulo-endothéliaux, présence de cellules volumineuses à noyaux multiples et bourgeonnants, rappelant les cellules de Sternberg, des plasmocytes, des monocytes. Ce tissu granulomateux évoque un aspect de maladie de Hodgkin. »

Le malade quitte l'hôpital avec un drain transversal le 21 juin 1945. Il est très amélioré. Il n'a que de rares quintes de toux et n'a plus ses crises de dyspnée si pénibles. Il viendra de temps en temps faire voir sa plaie.

Deuxième séjour à l'hôpital :

Le 4 octobre 1945, le malade qui est resté chez lui pendant trois mois, menant une vie à peu près normale, revient dans le service car sa plaie suppure toujours. Le drain transversal donne issue en effet à une quantité de pus assez épais. Mais quelques jours après, on trouve, à la palpation, dans la partie supérieure du creux sus-claviculaire droit, une masse ganglionnaire, du volume d'une noix, irrégulière et très dure, nettement séparée de la clavicule. Elle est absolument indolore. A la partie inférieure, on trouve un petit ganglion dur et fixé que l'on prélève à fin d'examen.

On note de même à l'extrémité supérieure de la branche verticale de la cicatrice de la sternotomie, un bourgeon exubérant de consistance friable et saignant facilement.

L'examen des autres territoires ganglionnaires montre :

— un ganglion dur et fixé de la grosseur d'une amande, dans l'aisselle gauche.

— trois petits ganglions dans la gouttière carotidienne gauche et dans l'aine gauche.

— pas de rate.

Cliniquement, la zone de matité antérieure s'est beaucoup étendue, réunissant les matités cardiaque et hépatique :

— Examen anatomo-pathologique (Dr Léger) :

« Dans un tissu fibroconjonctif dense, on aperçoit plusieurs gros noyaux à contours irréguliers, mal limités, formés par une masse de cellules à caractères néoplasiques. Au sein de ces noyaux, tous les

erritoires ne sont pas identiques ; des cellules volumineuses à gros noyau bourgeonnant se groupent et présentent parfois une disposition rappelant le corpuscule de Hassal. Parfois ces cellules prennent un type allongé. Infiltration diffuse de petites cellules lymphoïdes et polynucléaires. Nombreux petits vaisseaux à parois épaisses et à endothelium bourgeonnant ».

— Radiographie du 9 octobre 1945 (Dr Caillon) :

Augmentation considérable du volume de l'ombre pathologique, dont le contour externe est assez régulièrement arrondi. La limite inférieure seule est bien marquée. Sa teinte est homogène. Il y a un peu d'atélectasie à droite. Le diaphragme est un peu remonté, les côtes sont plus obliques. Ceci explique la diminution de transparence du sommet droit. Emphysème compensateur de la base droite.

En résumé, deux nouvelles constatations lors de ce deuxième séjour à l'hôpital :

Augmentation rapide de l'ombre tumorale à la radiographie et apparition d'adénopathie sus-claviculaire suspecte de malignité orientent le diagnostic vers un « dysembryome malin du médiastin suppuré ».

Un traitement radiothérapique est institué :

Il comprend cinquante-trois séances du 30 novembre au 6 février soit trois fois par semaine environ, faites sur le champ sternal et les différentes adénopathies.

Les fistules sternales s'assèchent progressivement, l'état général s'améliore, mais au niveau de l'aisselle gauche, les ganglions augmentent considérablement de volume : il s'agit de ganglions de consistance élastique, entourés d'un tissu cellulaire diffus et recouverts d'une peau normale non adhérente.

Fin janvier 1946, on commence les irradiations à ce niveau. Peu à peu les adénopathies cervicales et sus-claviculaires disparaisssent. Il persiste un gros ganglion axillaire gauche et, dans l'aisselle droite apparait un ganglion du volume d'une noix, de consistance élastique qui est également soumis à la radiothérapie.

En même temps, le malade commence à présenter un *prurit* qui, par la suite, devient de plus en plus prononcé.

En mars, le malade qui avait quitté l'hôpital depuis un mois, revient à nouveau, se sent fatigué depuis une semaine et perd l'appétit. Reprise d'un écoulement assez abondant au niveau des fistules sternales. La région sternale a un aspect normal, si ce n'est qu'elle présente 3 à 4 fistules environnées d'une peau très pigmentée.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS DIVERSES

Lorrain et Rendu 1923.

Femme 37 ans, entre en décembre 1922 pour dyspnée avec crises paroxystiques.

Début en 1921, par adénopathies sus-claviculaires, cervicales et sous-maxillaires droites puis gauches, puis pleurésie droite.

Signes fonctionnels : dyspnée, toux quinteuse, prurit depuis deux mois.

Examen : adénopathies importantes de toute la moitié supérieure du corps : dures, indolentes, peu adhérentes. Légère splénomégalie, matité rétrosternale et paravertébrale. Souffle de compression hilaire.

— Température : 37°5-38°5 le matin.
39°-40° le soir.

— Pouls : 100.

— Radio : Existence d'une adénopathie médiastinale.

— Sang : Hématies : 3.800.000.
Leucocytes : 22.800.
Poly-neutro : 85 %.
Eosino : 2 %.

On pratique une biopsie ganglionnaire pour examen histologique. Celui-ci met en évidence une maladie de Hodgkin typique.

En février 1923, l'adénopathie sus-claviculaire droite devient douloureuse. Un ganglion se congestionne, devient fluctuant. Une ponction ramène du pus verdâtre.

En avril 1923, nouvelle suppuration du même ganglion. L'état général décline rapidement. Mort en septembre 1923. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Laboratoire :

— Ganglions biopsiés : sclérose. Tissus inflammatoires. Lymphocytes, eosinophiles. Cellules de Sternberg. Rares batonnets Gram négatif.

— Culture de ces batonnets sur gélose ascite : on obtient des cultures du même batonnet avec lesquelles on inocule un cobaye ; celui-ci présente bientôt un abcès dans le pus duquel on retrouve toujours le même batonnet.

— Pus ganglionnaire : mal lié. Polys altérés et batonnets Gram-de taille variable, la plupart intraleucocytaires. Ces batonnets ressemblent au para A.

— Culture sur différents milieux : donne des aspects de cultures de bacilles d'Eberth. Ce batonnet ne fait fermeter ni lactose ni glucose. La gélose au plomb n'est pas noircie. Le lait n'est pas coagulé.

— Inoculation du pus au cobaye : mort du cobaye avec lésions du foie et de la rate (congestion et nécrose) ; on trouve également une sérosité intrapéritonéale.

Dans tous les tissus du cobaye on retrouve le même batonnet Gram-.

Ces batonnets sont agglutinés par le sang de la malade. Ils sont agglutinés, mais de façon moindre (1/50), par le sang d'un typhique. Ils ne sont pas agglutinés par le sang d'un sujet sain.

— Hémoculture : Plusieurs germes dont le batonnet Gram-. L'inoculation au cobaye du résultat de cette hémoculture entraîne la mort de l'animal chez lequel on constate encore des lésions du foie et de la rate et une sérosité péritonéale.

Traut 1927.

Homme 57 ans. — Entre en mai 1926. Diagnostic : maladie de Hodgkin.

Deux ans et demi avant, début par amaigrissement, fatigue, anorexie, transpiration. Puis adénopathies cervicales. Une cure radiothérapique fait diminuer celles-ci mais elles reprennent ensuite de l'importance et sont accompagnées cette fois d'adénopathies axillaires gauches. Nouvelle série de radiothérapie, mais cette fois sans action. Il se produit alors dans la région cervicale gauche une modification de ganglions qui deviennent fluctuants et bientôt se fistulisent, laissant écouler de la matière caséeuse. La fistule est située juste en avant du sterno-cleido-mastoïdien gauche.

D'autres adénopathies sont apparues. Celle de la région axillaire droite est la plus importante mais les ganglions y restent durs. Dans les régions inguinales, ganglions gros comme des noisettes. Adénopathies iliaques. Radio : médiastin élargi, probablement par adénopathie. Epanchement pleural gauche.

La peau de ce malade est fortement teintée en brun.

— Rate : dure et facilement palpée.

— Sang : Hématies : 3.160.000.
Leucocytes : 23.100.
Poly-neutro : 86 %.
Eosino : 2 %.

— B. W. négatif — I. D. R. tuberculine : négative.

— Température : 37°5-38°5.

— Antécédents : R. A. S. pour tuberculose, cancer, maladies ganglionnaires.

— Biopsie : éléments lymphoïdes, entourés de tissu conjonctif dense. Polynucléaires, cellules de Sternberg, liquéfaction tissulaire même dans les ganglions non fistulisés. Biopsie de paroi de trajet fistuleux : mêmes constatations histologiques.

— Inoculation au cobaye de la matière caséeuse : le cobaye sacrifié longtemps après, ne présente aucune lésion tuberculeuse ou autre. On retrouve seulement quelques bacilles et coccis indéterminés.

— Evolution : nouvelle fistule : une, dans une incision de biopsie, une autre dans la région axillaire gauche, après adhérence à la peau et fluctuation.

L'état général décline, la pigmentation de la peau augmente. Le malade sort de l'hôpital.

H. Durand 1928.

Femme 47 ans. — Début en septembre 1926 par syndrome médiastinal grave, clinique et radiologique. Adénopathies cervicales, dures et indolentes, fièvre oscillante.

— Sang : Hématies : 3.472.000.
Leucocytes : 18.600.
Poly-neutro : 86 °/₀.
Eosino : 0 °/₀.

— Radiothérapie : entraîne un soulagement de courte durée. En avril 1927 : l'adénopathie cervicale droite augmente de volume et en quelques jours devient nettement fluctuante. La peau à ce niveau devient rose et s'amincit. Ponction : ramène un liquide jaune qui se reforme rapidement et se fait jour quelques jours après, par une ouverture irrégulière. Mort 8 jours après, dans une crise d'asphyxie.

— Un cobaye inoculé avec le pus ne présente aucun phénomène pathologique.

Pruvost, L. Mallet et Henrion 1933.

Homme 19 ans. — Entre en février 1932 pour toux sèche, amaigrissement, point de côté gauche, puis tuméfaction indolente dans la région présternale à la hauteur des premières côtes. Diagnostic posé : abcès froid et tuberculose pulmonaire probable.

— Signes fonctionnels : fatigue, point de côté, céphalées occipitales nocturnes, prurit peu intense mais persistant et généralisé depuis quelques semaines.

— Antécédents pulmonaires : R. A. S. — Sœur : 1 an en Sana après pleurésie, guérie.

Examen : tumeur, bord gauche du sternum à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux.

Fluctuation en plusieurs points. Adhérence à l'os. Creux sus-claviculaire gauche : plusieurs ganglions durs et indolents. Autres zones ganglionnaires « pas d'adénopathies importantes ».

— Température : 37°-38°.

— Radio : face : opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

oblique : masses médiastinales arrondies.

— Crachats : pas de B. K. même après homogénéisation.

— Sang : Hématies : 4.420.000.

Leucocytes : 32.000.

Poly-neutro : 85 °/₀.

Eosino : 4 °/₀.

— Biopsie de ganglions sus-claviculaire : Hodgkin avec cellules de Sternberg.

— Inoculation d'un fragment du ganglion au cobaye donne résultat négatif.

— Evolution : prurit et dyspnée augmentent.

Adénopathies dures et indolentes dans toutes les zones ganglionnaires.

La tuméfaction présternale augmente, devient rouge et fluctuante.

— Ponction : liquide grumeleux. Analyse : débris cellulaire, pas de germes. Inoculation au cobaye : résultat négatif.

— Splénomégalie légère apparaît.

— Température : 39°-39°5. — Etat général s'altère.

— Radio : ombre très augmentée.

La tuméfaction présternale s'ulcère : deux ulcérations à bords irréguliers d'où s'écoule une sérosité sanieuse, jaunâtre.

Radiothérapie de mai à juillet : aggravation, puis nette amélioration, tuméfaction disparue, rate diminuée de volume ainsi que l'ombre radiologique.

Fin août, nouvelle poussée avec suintement de la cicatrice présternale. — Nouveau traitement radiothérapique de septembre à octobre : amélioration.

Le malade sort en janvier 1933, état général excellent. Simplement quelques adénopathies discrètes.

Les auteurs pensent que le foyer présternal avait comme point de départ probable des ganglions parasternaux.

Weissmann et Netter 1931:

Femme 34 ans. — Adénopathies, chaînes jugulaires, ganglions sus-claviculaires, ganglions sous-mentaux surtout à droite. Adénopathie axillaire droite. Pas de périadénite. Tous les ganglions sont durs sauf ceux de la chaîne jugulaire droite qui sont recouverts d'une peau amincie, creusée de pertuis. Il en sort un pus jaune grisâtre assez fluide. Douleur à peu près nulle.

— Radio : masses médiastinales typiques de Hodgkin, pas de splénomégalie.

— Signes fonctionnels : au début dyspnée puis crise douloureuse dans épaule et bras droits.

— Température : 37°-38°5.

— Transpiration, prurit.

— Sang : Leucocytes : 14.500.
Poly-neutro : 81 °/₀.
Eosino : 7 °/₀.

— Biopsie ganglionnaire : travées fibreuses, éosinos, plasmocytes, hypertrophie réticulaire, cellules de Sternberg.

— Radiothérapie : fonte relative des ganglions et assèchement de la suppuration.

Weissmann et Netter 1737.

1° Evolution de la malade présentée en 1931 : autres localisations mais sans caractère suppuratif. En particulier envahissement d'un sein que l'on ampute.

La malade vit encore, cachectique : « Il s'agit donc d'une forme anormalement prolongée (9 ans) probablement à cause du traitement radiothérapique régulièrement suivi ».

2° Autre malade suivi en 1934 : un ganglion cervical adhère à la peau, se ramollit et se fistulise ; liquide filant, aseptique. Ressemblance avec ulcération de la maladie de Nicolas et Fabre. Inoculations au cobaye avec liquide et avec fragments ganglionnaires : résultat négatif.

Merklen, Gounelle et Warter 1937.

Homme 22 ans. — Asthénie, amaigrissement, anorexie, sueurs, prurit. Début par adénopathie sus-claviculaire gauche puis adénopathies généralisées, dures, sauf dans l'aisselle gauche où elles sont fluctuantes, recouvertes d'une peau rouge et tendue.

— Sang : Leucocytes : 18.000.
Poly-neutro : 87 °/₀.
Eosino : 1 °/₀.

— Toutes recherches dans le sens tuberculose sont négatives.

— Biopsie d'un ganglion ramolli : maladie de Hodgkin typique avec nécrose abondante.

— Radiothérapie : fonte des adénopathies, sauf des ramollies. Devant la possibilité de fistulation : exérèse en bloc. Plaie opératoire torpide pendant plusieurs mois, puis cicatrisation.

— Biopsie du fond de la plaie : aspect rappelant plus ou moins les cellules de Sternberg.

R. Huguenin, Delarue et J. Barbet 1937.

1° Femme 30 ans. — Polyadénopathie, masse présternale avec atteinte osseuse. Noyaux intradermiques sur le thorax. Très peu de temps après le début de la radiothérapie une masse ganglionnaire axillaire devient rouge et fluctuante.

Ponction : liquide puriforme.

Le diagnostic de Hodgkin était affirmé par biopsie de ganglion cervical.

2° Femme 30 ans. — Adénopathies cus-claviculaires et axillaires. Biopsie : Hodgkin.

— Radiothérapie : au bout d'un an (août 1936) un ganglion sus-claviculaire devient rouge et fluctuant.

— Ponction : « liquide très épais », fistulisation qui aboutit à la formation de deux ulcérations sus-claviculaires droites.

— Biopsie du bord d'une ulcération : tissus de granulations avec plages de nécrose. De place en place, cellules à noyau bourgeonnant ; aspect de cellules de Sternberg.

— En mars 1937, reprise de la radiothérapie : cicatrisation des ulcérations, mais bientôt apparition d'une masse présternale douloureuse rouge et fluctuante. Incision : séquestres osseux et pus bactériologiquement stérile.

***

A ces différentes observations qui ont vraiment trait à la suppuration de ganglions, nous adjoignons les suivantes qui rapportent des cas où se sont produits des envahissements et des ulcérations Hodgkiniens dans d'autres tissus que les ganglions.

Ces publications, si elles ne s'assimilent pas absolument à notre cas, s'en rapprochent suffisamment cependant, tant au point de vue anatomique que clinique et physiopathologique, et par cela même étendront notre point de vue sur la question.

1. — Manifestations Cutanées Ulcéreuses

a) Dupont (Adolphe) 1931.

Homme 29 ans. — Polyadénopathies, placard infiltré et ulcéré dans la région pectorale gauche. Adénopathie médiastinale. Biopsie du placard : cellules de Sternberg, éosinophiles, mais aussi nodules tuberculoïdes centrés par des cellules géantes type Langhans. Petit foyer de caséification. Il existe des formes de passage entre cellules épithélioïdes et cellules de Sternberg.

Brusquement mort, après 2 ans d'évolution, par asphyxie. A l'autopsie on constate que le tissu lardacé qui envahit la région pectorale plonge à travers les espaces intercostaux jusque dans le médiastin où il est en continuité avec la tumeur interne.

b) L. Laederich, Mamou et Beauchesne 1933.

Femme (âge non indiqué). — Maladie de Hodgkin confirmée avec deux ulcérations de la partie antéro-supérieure de l'hémithorax droit. Examen histologique : cellules de Sternberg.

c) Fanielle et Neujean 1934.

Homme 32 ans. — Tuméfaction ulcérée dans la région présternale : donne un liquide filant, l'os est érodé.

Adénopathies axillaires dures.

Biopsie d'un ganglion axillaire : tous les signes de Hodgkin mais pas d'éosinophiles.

Biopsie du bord de l'ulcération : même aspect, avec cellules de Sternberg nombreuses et éosinophiles.

Radiothérapie : cicatrisation, puis récidive.

d) Huguenin, Delarue et J. Barbet 1937.

Femme 32 ans. — Deux ulcérations sternocostales gauches qui donnent un liquide grumeleux.

Biopsie du bord d'une ulcération : image de Hodgkin avec cellules de Sternberg extrêmement nombreuses.

Malgré la radiothérapie les ulcérations sont de plus en plus creusantes, au point qu'à un certain moment on aperçoit dans la profondeur des organes intrathoraciques.

Puis amélioration : cicatrisation deux ans après le début. Entre temps localisation vertébrale : effondrement de la cinquième lombaire.

Finalement apparition d'un ganglion cervical supérieur, le seul de toute la maladie : la biopsie en révèle la nature granulomateuse caractéristique.

e) H. Durand, Cottenot et Mamou 1938.

Femme 22 ans. — Tuméfaction ulcérée dans la région thoracique antérieure, pus jaune « semblant venir de la profondeur par une fistule ». Masses médiastinales, polyadénopathies.

Biopsie du bord de l'ulcération : polymorphisme accentué et cellules de Sternberg.

f) J. Paraf, Fischgold et Abaza-Lévi 1939.

Age et sexe non indiqués. — Tuméfaction sternale, adénopathie.

Biopsie ganglionnaire : cellules de Sternberg.

Lésions cutanées : nodules dont certains sont ulcérés, on y trouve aussi des cellules de Sternberg.

2. — Envahissement du Sternum

Ribadeau-Dumas, à propos d'un cas de maladie de Hodgkin médiastinale, parle des cas où l'adénopathie peut « déformer le thorax, user le sternum ».

a) Genevrier et Lorrain 1922.

Femme 19 ans. — Maladie de Hodgkin, avec deux tumeurs volumineuses de la région sternocostale, adhérente à l'os.

b) Lortat (Jacob), Belot et Nahan 1927.

Il s'agit de deux malades qui, au cours de l'évolution d'une granulomatose maligne à forme médiastinale prédominante, présentent une localisation sternale de l'affection : voussure présternale à peau amincie mais sans caractère inflammatoire. « Il n'y a pas tendance à la nécrose ou à la suppuration, mais orientation vers la sclérose ».

c) Chez le malade de Paraf et le premier cas de Huguenin (que nous avons rapporté plus haut) il y a également atteinte sternale.

Il ressort des constatations de Jean Olmer et Léna que « la peau au niveau des localisations osseuses, n'est habituellement pas atteinte, sauf dans certains cas de trop grand développement, ou de localisation cutanée associée ».

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie de la suppuration et de la fistulisation des Adénopathies Hodgkiniennes

Ce chapitre a été longuement étudié par les différents auteurs, et, à l'heure actuelle encore, il semble que le problème soit loin d'être éclairci.

Certains voient à l'origine de cette suppuration une surinfection secondaire banale.

D'autres, plus nombreux, pensent à un processus à point de départ tuberculeux.

D'autres, enfin, rejettent l'une et l'autre de ces hypothèses et pensent que la suppuration des ganglions serait le fait de la maladie de Hodgkin elle-même.

Des microbes de surinfection et le B. K. sont considérés par beaucoup d'auteurs comme les agents constants de ramollissement des tissus Hodgkiniens et surtout des ganglions.

Hencke et Lubach affirment que la fonte nécrotique n'existe jamais dans le granulome sans infection intercurrente.

Chevalier et Bernard pensent que « dans le cas exceptionnel de ramollissement, il s'agit également d'infections secondaires ».

Ch. Aubertin et R. Lévy émettent la même opinion. Sternberg lui-même, au début de ses travaux, pensait que la tuberculose était toujours la cause de la caséification et de la fistulisation des ganglions de Hodgkin. Il changea d'avis plus tard.

Ce rapprochement entre la maladie de Hodgkin et la tuberculose a d'ailleurs fait l'objet de nombreux travaux.

Pruvost, Mallet et Henrion ont évoqué la fréquence avec laquelle la lymphogranulomatose maligne prend le masque de la tuberculose lorsqu'elle se révèle par des manifestations thoraciques.

Nous ne traiterons pas des cas où il y a effectivement tuberculisation secondaire de ganglions Hodgkiniens. Dans ces cas-là le pus qui s'écoule des ganglions fistulisés infecte les animaux de laboratoire d'une tuberculose typique.

C'est à cette surinfection tuberculeuse que Vasiliu et Goïa attribuent la cause de la tuberculisation qui s'est produite chez une infime minorité des cobayes qu'ils ont inoculés avec des tissus Hodgkiniens. Cette vraie tuberculisation est connue et sort du cadre de cet exposé.

D'autre part, certains auteurs sont allés plus loin et ont pensé que la maladie de Hodgkin avait comme cause déterminante une forme de mutation de bacille tuberculeux (Sweany).

Turpin et Mlle Brun ont obtenu à partir de ganglions granulomateux des souches microbiennes. Les germes qui les constituaient présentaient un cycle évolutif superposable à celui du virus tuberculeux et leur inoculation au cobaye produisait une tuberculose atypique comparable à celle que réalise l'inoculation des éléments filtrables du B. K. Et les auteurs concluent que ces germes peuvent être considérés comme représentant une forme atypique du virus tuberculeux.

Mais cette conception faisant de la lymphogranulomatose maligne une tuberculose atypique est de plus en plus abandonnée par la plupart des bactériologistes qui admettent une simple association possible de deux affections (Letulle et Dutter).

La questions des rapports entre tuberculose et lymphogranulomatose s'est posée également dans le domaine anatomopathologique. A. Dupont, à propos de son observation, que nous avons rapportée, émet trois hypothèses au sujet de la signification des nodules tuberculoïdes qu'il a découverts :

1) la tuberculose et la lymphogranulomatose coexistent.
2) la lymphogranulomatose est due au B. K. qui peut donner naissance aux deux types de lésions.
3) le follicule tuberculoïde est dépourvu de toute spécificité et le germe inconnu de la maladie de Paltauf-Sternberg peut en provoquer la formation au même titre que le B. K.

Et Dupont conclut en disant : « Nous sommes portés à n'attribuer aucune valeur spécifique au follicule tuberculoïde que l'on peut observer dans des affections aussi différentes que la tuberculose, la syphilis ou le bouton d'Orient ».

De même Favre, Croizat et Guichard (de Lyon), s'appuyant en partie sur les travaux de Foulon, rejettent la signification tuberculeuse des images tuberculoïdes de la maladie de Sternberg. Ils se basent sur le test des inoculations qui sont négatives dans ces cas-là. Ils concluent : « La cellule de Langhans, bien caractérisée, et la cellule épithélioïde typique restent exceptionnelles dans les granulomatoses malignes pures et doivent, quand elles existent, faire rechercher un processus tuberculeux surajouté ».

Nous ne prétendons pas envisager tous les travaux et toutes les hypothèses relatifs aux rapports de la tuberculose et de la maladie de Hodgkin.

Nous nous contenterons de résumer l'impression qui résulte des recherches bibliographiques que nous avons faites, à savoir que la

grande majorité des auteurs s'accorde pour considérer la maladie de Hodgkin comme indépendante de la tuberculose.

Celle-ci peut seulement s'associer à la lymphogranulomatose et provoquer en particulier le ramollissement d'adénopathies dans le pus desquelles on trouve le B. K., soit directement, soit le plus souvent par inoculation.

Cette mise au point étant faite, étudions maintenant les cas de lymphogranulomatose pure où se produisent des processus de ramollissement et d'ulcération.

Dans ces cas-là, aucune des recherches entreprises, comme celles de Weissmann, Netter et Oumanski, n'apporte de preuve en faveur de l'étiologie tuberculeuse des suppurations.

Nous sommes donc conduits à penser qu'elles peuvent être le fait de la maladie de Sternberg. D'ailleurs la découverte histologique de micro-abcès n'est pas exceptionnelle à l'examen de ganglions granulomateux (Weissmann et Netter).

H. Durand, à propos de son observation que nous rapportons, dit également : « Il n'y a aucune raison formelle pour que la suppuration ne puisse se produire dans la maladie de Hodgkin. Lorsqu'on sectionne les ganglions Hodgkiniens parvenus à un stade avancé, on y voit des masses d'un blanc jaunâtre, disposés dans des logettes de tissu fibreux. Ailleurs ces masses sont ramollies en un pus liquide qui s'écoule sur la surface de section.

D'après Traut également, la caséification est fréquente dans les tissus envahis par la lymphogranulomatose maligne. Cette forme de nécrose apparaît le plus souvent, dit-il, dans les ganglions à contexture dense (Densely matted).

Dans son observation (citée plus haut) il signale la « liquéfaction des ganglions ».

Chevalier et Bernard parlent aussi de ces îlots de nécrose fréquemment rencontrés dans les ganglions Hodgkiniens.

Sternberg lui-même reconnaît que le tissu de granulation présente par place une tendance marquée à la nécrose.

La topographie de ces foyers est très irrégulière. On en découvre aussi bien dans les zones riches en cellules qu'en pleine plaque de fibrose. Leur étendue est presque toujours restreinte. A leur niveau, tous les éléments se dissolvent, y compris les cellules de Sternberg dont le cytoplasma disparaît et les noyaux s'émiettent.

Titu Vasiliu et Ion Goïa disent aussi qu'il est constant de voir à la section des ganglions granulomateux des taches nécrotiques jaunes avec des contours en carte de géographie. Les ganglions caséeux bacillaires n'ont pas cette teinte blanc jaunâtre. Ils disent encore que,

dans la tuberculose, on ne trouve pas de noyaux atteignant la grosseur d'une noisette ou même d'une noix qui ne soient facilement friables, tandis que les noyaux lymphogranulomateux peuvent atteindre cette taille tout en conservant un aspect pulpeux. Par contre les nodules de petite taille pourraient être confondus avec la tuberculose miliaire. Huguenin, Delarue et Barbet, à propos de leurs observations, disent également qu'il est banal de rencontrer sur les coupes de ganglions lymphogranulomateux des micro-abcès et des plaques de nécrose, indépendamment de toute infection associée, tuberculeuse ou autre. Les thromboses vasculaires joueraient un rôle dans la production de ces nécroses tissulaires (Chevalier et Bernard).

Ces nécroses paraissent donc être chose courante dans la lymphogranulomatose non compliquée. Quels liens peut-on évoquer pour relier ces liaisons habituelles aux phénomènes cliniques de ramollissement et de fistulisation qui nous intéressent ? On pourrait supposer que ces phénomènes dépendent d'une extension progressive de la nécrose (Traut). Mais une telle hypothèse est impossible à admettre en raison tant de la rareté des formes ulcéreuses et suppurées de la maladie, que de l'absence de tout intermédiaire entre les très petits foyers nécrotiques, si fréquents, et les larges plages dégénératives qui caractérisent les formes qui nous occupent (Huguenin).

D'autres (H. Durand, Weissmann, Netter, Læderich) ont pensé que la suppuration se ferait jour au dehors par suite d'une insuffisance de la sclérose qui, normalement, encapsule les micro-abcès.

Huguenin repousse encore cette hypothèse et oriente ses recherches sur le terrain histologique. Cet auteur a en effet constaté dans les cas qu'il a observés de suppuration et d'ulcération de maladie de Hodgkin des lésions histologiques inhabituelles, superposées aux lésions Hodgkiniennes habituelles, qui consistent surtout en une abondance extrême de cellules de Sternberg.

Deux interprétations se présentent alors. Ou bien cette pullulation inusitée traduit une particulière intensité du processus morbide, à laquelle est lié le phénomène de nécrose, ou bien cette pullulation n'est que secondaire à l'édification d'un tissu de bourgeonnement périnécrotique. On pourrait admettre en effet dans cette dernière hypothèse que les histiocytes qui prennent part à ce bourgeonnement subissent la métamorphose particulière à la lymphogranulomatose maligne.

Cependant on est tenté de penser, comme dans la première hypothèse, que cette abondance de cellules de Sternberg pourrait bien constituer un substratum possible aux lésions suppuratives et ulcéreuses de la maladie de Hodgkin.

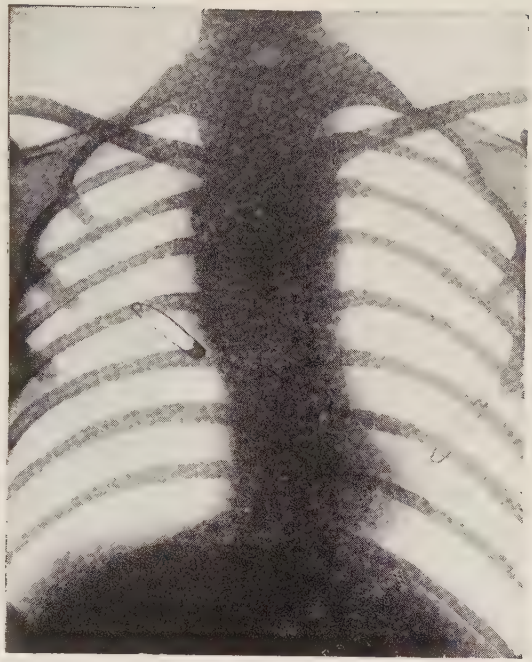
On pourrait également se demander si ces suppurations ne pourraient pas s'expliquer par l'existence possible d'un germe spécifique de la maladie de Sternberg. Beaucoup d'auteurs, pensant à une nature infectieuse de la maladie, ont essayé de définir ce microbe. De nombreuses recherches bactériologiques ont été faites dans ce sens. Jusqu'ici elles sont restées sans résultat.

Le bacille diphtérique décrit sous le nom de corynébactérium et étudié en Amérique paraît être un saprophyte.

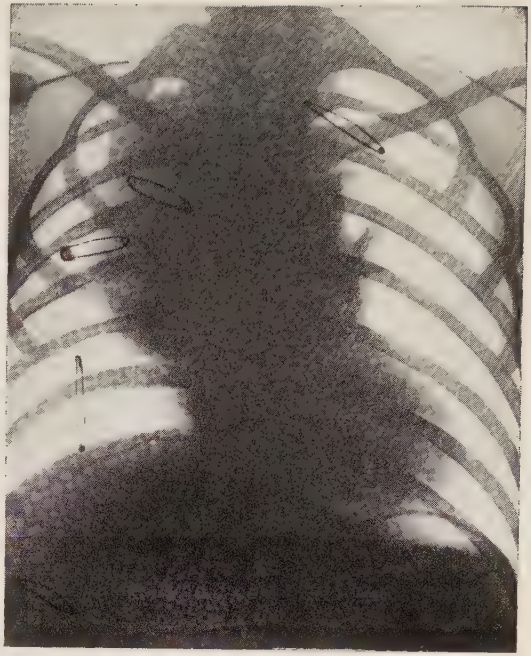
Dans trente cas de maladie de Hodgkin, Froenkel (de Hambourg) a trouvé des bacilles granuleux prenant le Gram, non acidorésistants. Genevrier et Lorrain trouvent chez leur malade (voir observation) un batonnet Gram-, non acidorésistant. Mais ni culture, ni inoculation ne sont pratiquées.

Le même Lorrain, l'année suivante (1923) avec Rendu, trouve à nouveau un batonnet Gram- sur lequel il expérimente (voir observation) ce batonnet par ses caractères morphologiques et son groupement en amas dans les tissus, rappelle le germe déjà décrit l'année précédente « sans qu'il soit actuellement possible, nous disent les auteurs, de préjuger de son rôle dans l'étiologie de la maladie ».

On voit donc combien sont vagues les hypothèses émises sur ces « microbes de la maladie de Hodgkin ». On ne peut évidemment se baser sur aucune d'entr'elles pour tenter d'expliquer les exceptionnelles suppurations ganglionnaires de la lymphogranulomatose.



20 Avril 1945



9 Octobre 1945

CHAPITRE V

Nous voyons donc à quel point il est difficile d'établir le diagnostic de maladie de Hodgkin quand on se trouve en présence d'un cas compliqué de ramollissement et de suppuration ganglionnaires. En effet, non seulement il faut tenir compte du caractère exceptionnel des complications de cet ordre, mais encore il faut pouvoir éliminer l'hypothèse d'une surinfection, surtout tuberculeuse, qui est souvent à l'origine de ces modifications ganglionnaires.

Cette surinfection tuberculeuse, nous pensons pouvoir en éliminer l'éventualité chez notre malade, bien qu'on n'ait pas pratiqué chez lui l'inoculation au cobaye, ce qui nous aurait fourni les meilleurs arguments. Cependant l'aspect du liquide qui s'est écoulé des fistules et qui n'a jamais évoqué le caséum bacillaire, l'absence de tout indice anatomopathologique dans le sens tuberculose, tous ces éléments nous permettent de penser que cette maladie de Hodgkin n'était pas surinfectée par le bacille de Koch.

Mais beaucoup plus difficile était, du fait de la localisation médiastinale de la lésion suppurative, le diagnostic différentiel entre, d'une part, maladie de Hodgkin, et d'autre part, dysembryome malin du médiastin ou thymome.

Un cas semblable, mais non suppuré, est relaté par Leriche, où le diagnostic de dysembryome médiastinal avait été posé. Une opération fut alors pratiquée et l'examen histologique de la pièce opératoire révéla qu'il s'agissait en réalité d'une lymphogranulomatose typique.

Chez notre malade les diagnostics de dysembryome et de thymome ont été évoqués. Il est encore difficile d'établir un diagnostic absolument ferme. Cependant plusieurs facteurs nous incitent à penser qu'il s'agissait bien d'une maladie de Hodgkin.

En effet, les éléments suivants nous semblent suffisants pour soutenir un tel diagnostic ;

- persistance de la fièvre ;
- apparition d'un prurit tenace ;
- volume et contours nets de l'image médiastinale à la radio ;
- leucocytose à 24.800 avec 90 % de polynucléaires ;
- apparition, au cours de l'évolution, d'adénopathies superficielles, réparties à tous les territoires ganglionnaires, et ayant, à la palpation, les caractères des adénopathies Hodgkiniennes ;

On pourrait également se demander si ces suppurations ne pourraient pas s'expliquer par l'existence possible d'un germe spécifique de la maladie de Sternberg. Beaucoup d'auteurs, pensant à une nature infectieuse de la maladie, ont essayé de définir ce microbe. De nombreuses recherches bactériologiques ont été faites dans ce sens. Jusqu'ici elles sont restées sans résultat.

Le bacille diphtérique décrit sous le nom de corynébactérium et étudié en Amérique paraît être un saprophyte.

Dans trente cas de maladie de Hodgkin, Froenkel (de Hambourg) a trouvé des bacilles granuleux prenant le Gram, non acidorésistants. Genevrier et Lorrain trouvent chez leur malade (voir observation) un batonnet Gram-, non acidorésistant. Mais ni culture, ni inoculation ne sont pratiquées.

Le même Lorrain, l'année suivante (1923) avec Rendu, trouve à nouveau un batonnet Gram- sur lequel il expérimente (voir observation) ce batonnet par ses caractères morphologiques et son groupement en amas dans les tissus, rappelle le germe déjà décrit l'année précédente « sans qu'il soit actuellement possible, nous disent les auteurs, de préjuger de son rôle dans l'étiologie de la maladie ».

On voit donc combien sont vagues les hypothèses émises sur ces « microbes de la maladie de Hodgkin ». On ne peut évidemment se baser sur aucune d'entr'elles pour tenter d'expliquer les exceptionnelles suppurations ganglionnaires de la lymphogranulomatose.

CHAPITRE V

Nous voyons donc à quel point il est difficile d'établir le diagnostic de maladie de Hodgkin quand on se trouve en présence d'un cas compliqué de ramollissement et de suppuration ganglionnaires. En effet, non seulement il faut tenir compte du caractère exceptionnel des complications de cet ordre, mais encore il faut pouvoir éliminer l'hypothèse d'une surinfection, surtout tuberculeuse, qui est souvent à l'origine de ces modifications ganglionnaires.

Cette surinfection tuberculeuse, nous pensons pouvoir en éliminer l'éventualité chez notre malade, bien qu'on n'ait pas pratiqué chez lui l'inoculation au cobaye, ce qui nous aurait fourni les meilleurs arguments. Cependant l'aspect du liquide qui s'est écoulé des fistules et qui n'a jamais évoqué le caséum bacillaire, l'absence de tout indice anatomopathologique dans le sens tuberculose, tous ces éléments nous permettent de penser que cette maladie de Hodgkin n'était pas surinfectée par le bacille de Koch.

Mais beaucoup plus difficile était, du fait de la localisation médiastinale de la lésion suppurative, le diagnostic différentiel entre, d'une part, maladie de Hodgkin, et d'autre part, dysembryome malin du médiastin ou thymome.

Un cas semblable, mais non suppuré, est relaté par Leriche, où le diagnostic de dysembryome médiastinal avait été posé. Une opération fut alors pratiquée et l'examen histologique de la pièce opératoire révéla qu'il s'agissait en réalité d'une lymphogranulomatose typique.

Chez notre malade les diagnostics de dysembryome et de thymome ont été évoqués. Il est encore difficile d'établir un diagnostic absolument ferme. Cependant plusieurs facteurs nous incitent à penser qu'il s'agissait bien d'une maladie de Hodgkin.

En effet, les éléments suivants nous semblent suffisants pour soutenir un tel diagnostic ;

- persistance de la fièvre ;
- apparition d'un prurit tenace ;
- volume et contours nets de l'image médiastinale à la radio ;
- leucocytose à 24.800 avec 90 % de polynucléaires ;
- apparition, au cours de l'évolution, d'adénopathies superficielles, réparties à tous les territoires ganglionnaires, et ayant, à la palpation, les caractères des adénopathies Hodgkiniennes ;

— réponse très nette de ces adénopathies à l'action des rayons X ;

— résultats des examens anatomopathologiques aussi bien celui du Dr Léger, franchement orienté vers la maladie de Hodgkin, que celui du Dr Coury, affirmatif.

Il n'en reste pas moins vrai que ce diagnostic est difficile, aussi bien dans le domaine clinique que dans le domaine anatomopathologique, où les remaniements inflammatoires très accentués que l'on constate modifient les lésions spécifiques recherchées.

CONCLUSIONS

I. — Les suppurations ganglionnaires dans la maladie de Hodgkin sont exceptionnelles. Elles sont niées par nombre d'auteurs. Cependant on en rencontre dans la littérature un certain nombre de cas qui paraissent indiscutables.

II. — Parmi ces cas exceptionnels, ceux où l'adénopathie suppurée siège dans le médiastin antérieur, comme c'est le cas chez notre malade, sont encore plus rares. (Seules une observation de Pruvost et une autre de Huguenin, que nous avons rapportées, s'en rapprochent).

III. — Le diagnostic différentiel entre maladie de Hodgkin, dysembryome et tumeur thymique, présente, dans ces cas, une grande difficulté, tant au point de vue clinique qu'anatomopathologiqne.

IV. — La cause de la suppuration des ganglions Hodgkiniens n'est pas clairement établie, et les travaux effectués dans ce domaine n'aboutissent pas à des résultats très concordants. La plupart des auteurs s'accordent cependant à supposer qu'il s'agit d'un phénomène de nécrose, sans pour cela en établir la cause.

V. — Le traitement est celui de la maladie de Hodgkin, c'est-à-dire la radiothérapie qui peut d'ailleurs servir d'élément de diagnostic, comme chez notre malade.

VI. — Notre observation vient s'ajouter aux travaux qui ont déja paru, et pourra peut-être servir un jour à l'étude difficile des maladies de Hodgkin suppurées.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Bordeaux, le 11 Juillet 1947.
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 Juillet 1947.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin (Ch.) et R. Lévy. — La maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose maligne. Journal Médical Français, janvier 1928.

Besançon, Weissmann et Netter. — Maladie de Hodgkin et tuberculose. Presse Médicale 1932, page 693.

Bourdin. — Les dysembryomes malins du médiastin. Thèse Bordeaux 1946.

Caussade et Surmont. — Granulomatose maligne à détermination ganglionnaire, cutanée et pleuro-pulmonaire. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1928.

Chevalier et Bernard. — La maladie de Hodgkin. Masson 1932.

Coury. — Les « kystes dermoïdes » intrathoraciques. Thèse Paris 1944.

De Brun. — La granulomatose maligne. Journal des Praticiens, octobre 1931.

Dupont Adolphe. — Lymphogranulomatose maligne avec localisations cutanées et viscérales. Annales d'Anatomie pathologique 1931, page 929.

Durand H. — Suppuration et fistulisation d'un ganglion dans un cas de maladie de Hodgkin. Annales d'Anatomie pathologique 1928, page 794.

Durand (H.), P. Cottenot et Mamou. — Les formes cutanées ulcéreuses de la maladie de Hodgkin. Presse Médicale 1938, page 1723.

Faniello et Neujean. — Forme cutanée ulcéreuse de la lymphogranulomatose maligne. Liège Médical, juillet 1934, page 889.

Favre, Croizat et Guichard. — Les formes anormales de la granulomatose maligne. Rapport du 22me Congrès de Médecine, Paris 1932.

Froenkel. — Lymphomatose granulomateuse. Deutsche Méd. Woch 1912.

Genevrier et Lorrain. — Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mars 1922.

Heucke et Lubach. — Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und histologie. Julius Springer 1926.

Huguenin (R.), J. Delarue et J. Barbet. — Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la lymphogranulomatose maligne. Annales d'Anatomie pathologique 1937, page 847.

Læderich (L.), H. Mamou et H. Beauchesne. — Forme cutanée ulcéreuse de la lymphogranulomatose maligne, ses rapports avec le mycosis fongoïde. Presse Médicale, février 1933, page 277.

Leriche. — Lyon Chirurgical 1937.

Letulle et Dutter. — La lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin. Presse Médicale, octobre 1937.

Lorrain et Rendu. — Maladie de Hodgkin et suppurations ganglionnaires. Bulletin Société Anatomique de Paris 1923.

Lortat (Jacob), Belot et Nahan. — Deux cas de localisation sternale de maladie de Hodgkin. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mars 1927.

Louste et Lévy-Franckel. — Les manifestations cutanées de la lymphogranulomatose maligne (Syndrome de Hodgkin). Journal Médical Français, janvier 1928.

Merklen, Gounelle et Warter. — Maladie de Hodgkin avec ramollissement des ganglions axillaires. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, octobre 1937.

Moreau R., Boudin G. et Aer. — Pathologie du médiastin in Encyclopédie médico-chirurgicale, 6047 E 1941.

Nægeli. — Leukämie und pseudo-leukämie. 1913.

Nobecourt (P.), H. Kaflan et P. Ducas. — Deux cas de lymphogranulomatose maligne. Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire 1935, page 261.

Nufnagel et Jonnesco. — Syndrome de Hodgkin avec réaction méningée. Bulletin de la Société de Dermatologie de Paris, mars 1927.

Olmer (J.) et Léna. — Les localisations sternales de la lymphogranulomatose maligne. Marseille Médical, mars 1933.

Paraf (J.), H. Fishgold, A. Abaza et S. Lewi. — Maladie de Hodgkin à localisation osseuse. Le Sang, juin 1939.

Pruvost, L. Mallet et Henrion. — Forme thoracique de la maladie de Hodgkin avec tumeur fluctuante et ulcération. Paris Médical, février 1933.

Ribadeau-Dumas. — Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1929.

Sweany (H.-C.) — Mutation forms of the tubercle bacillus. Journal of American Médical Association 1926, page 1206.

Traut. — Spontaneous fistulas in lymphogranulomatosis. Journal of American Médical Association 1927, page 1386.

Turpin (R.) et Mlle G. Brun. — Etude bactériologique, ganglionnaire et sanguine d'un cas de granulomatose maligne. Mémoire de la Société de Biologie, octobre 1933.

Vasiliu (Titu) et Ion Goia. — La granulomatose. Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale, janvier 1927.

Weissmann et Netter. — Un cas de lymphogranulomatose maligne avec adénopathies suppurées. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1931.

Weissmann et Netter. — A propos des suppurations dans la lymphogranulomatose maligne. Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, décembre 1937.

IMPRIMERIE L. LANGARET RIBÉRAC,
DÉPOT LÉGAL 3me TRIMESTRE 1948